Lane Medical Libr

(Aus der Chirurgischen Klinik in Giessen.)

# Ueber einen Fall von kongenitalem Defekt der Gallenblase.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Grossherzoglich Hessischen Ludwigs-Universität zu Giessen

vorgelegt von

THEODOR EWERS
aus Hamborn-Neumühl

Giessen 1914.
Hof- und Universitäts-Druckerei Otto Kindt.

# Ueber einen Fall von kongenitalem Defekt der Gallenblase.

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Grossherzoglich Hessischen Ludwigs-Universität zu Giessen

vorgelegt von

THEODOR EWERS
aus Hamborn-Neumühl.

---

Giessen 1914.
Hof- und Universitäts-Druckerei Otto Kindt.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Gießen.
Referent: Prof. Dr. Poppert.

Bevor ich auf den kongenitalen Defekt der Gallenblase beim Menschen eingehe, möchte ich zunächst einen Überblick über das Fehlen resp. Vorhandensein einer Gallenblase bei den Säugetieren geben. Es sei mir gestattet hier die Ausführungen Courvoisiers folgen zu lassen: „Einen regelmäßigen Mangel der Gallenblase zeigen laut einstimmigem Urteil nur die Familien der Cetazeen und der Einhufer. Umgekehrt ist nach neueren Untersuchungen ebenso durchgängig die Gallenblase vorhanden bei den Monotremen, Marsupalien, Sirenen, Pinnipedien, Carnivoren, inkl. Insektivoren, Chiropteren, Halbaffen und Affen. Geteilt verhalten sich die übrigen Familien, die Edentaten, von welchen nur Bradypus, tridactylus ohne Gallenblase ist; die Wiederkäuer, indem allen Hirschen, Kameelen, Lamas, Giraffen nach alten und neueren Angaben, mehreren Antilopen (nach Wiedersheim) das Organ fehlt. Die Pachydermen, unter denen Elephant, Rhinoceros, Piccari nach Cuvier und allen Neueren im Nachteil sind gegenüber den echten Schweinen; die Nager, unter welchen schon Aristoteles die Mäuse zum Teil, Haller und Neuere das Stachelschwein, Guiver die Rattenarten zu den einer Gallenblase entbehrenden rechnen.

Es stellt sich also heraus, daß im allgemeinen die

carnivoren und omnivoren Säuger häufiger das Organ besitzen, die herbivoren häufiger ihrer entbehren. Aber scharf ist die Grenze nicht, und innerhalb der gleichen Familie, ja Gattung trifft man die Blase zum Teil regelmäßig vorhanden, zum Teil regelmäßig fehlend. So betonen denn auch Wiedersheim und Rex, daß von einer nach dem Bau des Magens und der Verdauungsorgane überhaupt, resp. nach der ganzen Ernährung und Lebensweise sich richtenden gesetzmäßigen Verteilung der Gallenblase keine Rede sein kann."

Es erhebt sich nun die Frage, können wir aus dem Fehlen, resp. dem Vorhandensein einer Gallenblase bei den verschiedenen Tierspecies irgend welche Schlüsse auf den Menschen ziehen? Ich glaube nicht und halte es für das Beste an der Hand der in der Literatur veröffentlichten Fälle von kongenitalem Defekt der Gallenblase zu zeigen, wie sich der Mensch bei angeborenem Mangel dieses Organes verhält.

Nun sind in der Literatur viele Fälle als kongenitaler Gallenblasendefekt beschrieben worden, die zweifellos gar keine sind, sondern bei denen es sich vielfach nur um eine entzündliche Alteration der Gallenblase handelt. Couvoisier, Bubenhofer und Eiben gebührt das Verdienst diese zweifelhaften Fälle kritisch gesichtet zu haben, und so bin ich in der Lage nur die Fälle mitzuteilen, bei denen es sich unzweifelhaft um einen kongenitalen Defekt der Gallenblase handelt.

Zunächst werde ich den in der hiesigen chirurgischen Klinik beobachteten Fall mitteilen. Die Krankengeschichte ist folgende:

Anamnese: Eltern gesund, 5 Geschwister gesund. Patientin als kleines Kind Masern, sonst gesund. Mit 16 Jahren Menses, regelmäßig alle 4 Wochen 3 bis 5 Tage lang. Seit dem 23. Jahre verheiratet, 2 gesunde Kinder, das jüngste 6 Jahre alt. Vor 5 Jahren eine Totgeburt im 7. Monat. Zum ersten Male Magenschmerzen mit 13 Jahren, die auf der Reise ohne sichtliche, äußere Veranlassung auftraten. Mit 15 Jahren wieder Schmerzen in der Magengegend, diesmal mit Erbrechen. Seitdem jährlich 1 bis 2 mal Magenschmerzen mit Erbrechen, die gleichen Erscheinungen hielten auch nach der Verheiratung noch an. Die Magenschmerzanfälle traten fast stets direkt vor dem Unwohlsein auf und hörten nach Erbrechen und Darmausleerung von selbst auf. In den letzten Jahren im Beginn der Menses noch leise ziehende Schmerzen in der Magengegend, aber nicht so schlimm wie früher. Heute morgen nach 2 Jahren der erste stärkere Anfall wieder.

Status: Blaß aussehende Frau, in mittlerem Ernährungs- und Kräftezustande, mit gutentwickelter Muskulatur, mittlerem Fettpolster, gutem Turgor der Haut, grazilem Skelett.

Mundhöhle: Zunge feucht, etwas weißlich; sonst o. B.

Hals: Keine Lymphdrüsenschwellungen.

Sturma: Etwas vergrößert, derb, beide Seitenlappen deutlich entwickelt, im Gegensatz zum schwachen, kaum palpablen Isthmus. Unterer Pol des linken Lappens steht einen Querfinger breit tiefer als rechter und ist in Ruhelage in den Thorax versenkt, aus dem er beim Schluckakt empor steigend, gerade palpabel wird.

Thorax: Gut gewölbt, beide Seiten gleichmäßig und ausgiebig atmend. Atemtypus ausgesprochen costal.

Lungen: Völlig o. B.

Herz: O. B.

Puls 84, regelmäßig, kräftig, voll.

Abdomen: In der Höhe der Spinallinien kaum sichtbare Schwangerschaftsnarben, Bauchdecken straff, keine Andeutung von Hängebauch; ca. 3 Querfinger breit unterhabl des Nabels und etwas rechts von der Mittellinie besteht eine starke Druckempfindlichkeit. Ein Tumor ist nicht zu tasten, zeitweise fühlt man eine umschriebene Resistenz, die wahrscheinlich auf ein stark gasgefülltes Coecum zurückzuführen ist. Außerdem besteht noch geringe Druckempfindlichkeit im Rippenwinkel. Sonst alles o. B.

Am 6. III. 1913 Operation in Äthernarkose: Schnitt 2 cm rechts von der Mittellinie, da Cholelithiasis angenommen wird. Leber von normaler Größe und Lage. Duodenum an der, den Rippenrand kaum überragenden Leber, locker adhärent. Nach stumpfer Lösung der Adhäsionen zeigt sich, daß die Gallenblase vollständig fehlt, auch die Spalte im rechten Leberlappen, in der sie gewöhnlich liegt, fehlt, an ihrer Stelle zeigt die Leber nur eine seichte Einziehung. In normaler Weise läuft der kleinfingerdicke Ductus choledochus vom Duodemum aufwärts in die Leberpforte. Rechts von ihm die Vena cava. Zwischen Vena cava und Ductus choledochus die Pfortader. Die Arteria hepatica propria läuft von links her quer gegen den Ductus choledochus und dann in die Pforte. Den Ductus choledochus sieht man in zwei Duc-

tus hepatici sich teilen, vom Ductus cysticus besteht keine Andeutung. Vor der Pforte besonders links von dem Lig. hepato-duodenale mehrere bohnengroße derbe, schwärzlich gefärbte Lymphdrüsen. Pankreaskopf etwas derb und groß. — Coecum fest gegen das kleine Becken hin fixiert durch narbige flächenhafte Stränge und Verwachsungen. Ebenso das untere Ilium verwachsen. Nach Durchtrennung der Hauptadhäsionen Vorlagerung des Coecum. Appendix nicht verwachsen, etwas gerötet und verdickt. Amputation, Bauchnaht, zwei Silberdrähte. 19. III. 1913 mit gut geheilter Wunde beschwerdefrei entlassen.

Im Folgenden werde ich zunächst auf den angeborenen Mangel der Gallenblase bei Kindern und Foeten hinweisen und dann sämtliche in der Literatur bekannten Fälle von kongenitalem Defekt der Gallenblase bei Erwachsenen chronologisch geordnet folgen lassen.

Das Vorkommen eines angeborenen Mangels der Gallenblase bei Kindern und Foeten ist nicht sehr selten und bietet, da die Beobachtungen entweder rasch dahin gestorbene Neugeborene und totgeborene Foeten betrafen, die meistens noch weitere Mißbildungen aufwiesen, fast nur teratologisches Interesse. Vereinzelt sind jedoch auch Fälle von reinem kongenitalen Defekt der Gallenblase bei Kindern, die ein Lebensalter bis zu 2 Jahren erreichten, mitgeteilt worden. Diese Kinder gingen dann nicht an dem Defekt der Gallenblase oder einer Leberkrankheit zu Grunde, sondern an irgend einer interkurrenten Krankheit. Von Seiten der Verdauung bestanden keinerlei Beschwerden.

Ziemlich selten dagegen und von großem Interesse sind die Fälle von kongenitalem Defekt der Gallenblase bei Erwachsenen.

1. Der älteste Fall von kongenitalem Defekt der Gallenblase bei Erwachsenen, der in der Literatur beschrieben ist, ist wohl der im Jahre 1701 von Lemery veröffentlichte. Die Beschreibung ist folgende:

„Le Viscrère était tout à fait rond; les deux lobes n'étaient aucunement séparés."

„Le commencement du Duodeum perçait la propre substance du Foie et s'y unissait intimement. Il n'y avait point de vésicule du Fiel, mais plusieurs reservoirs qui paraissaient être formés par la réunion des canaux excrétoires et biliaires étendus, et qui servaient de Vésicule en communiquant la bile au Duodenum par plusieurs petits conduits."

2. Einen anderen Fall von kongenitalem Defekt der Gallenblase, der an der Leiche einer ungefähr 60 jährigen Frau beobachtet wurde, beschrieb Huber (1749). Der Bericht lautet:

„Reperi magnum valde hepar et praeter morem crassum, sed lobum eius dextrum parte concava omni carentem. Nullum nec sulei nec excavationis pro recipienda vesicula fellea offerebatur vestigium, sed universus lobus ille erat ab utraque, tam quae intestina attingit, quam ab altera, quae diaphragmati se accomodat, laevis, aequalis, atque in primis tumidus, utrimque convexus etque eminens, et quasi rotundus. Uti in hoc lobo, ita et in omni alia hepatis parte vesiculam felleam frustra quaesivi; nec quidquam vicinae partes referebant cum

vesicula comparandum aut condi bilis secundarii vices defungens; contra pro more partes reliquas omnes vidi formatus. Iste vero vesiculae defectus ductus hepatici amplitudine, praeter omnem consuetudinem magna, refarciri videbatur, quae digitum minimum admittebat.

Ille quamvis justo et uso loco constitutus, ordinariaque via incedens, in eo tamen erat structurae singularis, quod tunica crassitie sua arteriarum tunicis fere esset aequalis: non illa tamen alba, sed tota quanta sublutea, intus villosa, ex punctulis seu exilibus maculis, totidem, puto, folliculos, simplices referentibus, non puacis notata. Ab hepate adusque duodenum eandem servabat ductus ille diametrum, sicque cum vena portarum confundebatur: ubi vero duodeni tunicas attigerat, easque subierat, seposuit mox nimiam illam amplitudinem, et consuetae papillae, in duodeni cavo eminentis ministerio suam quaesivit, et per omnem mulieris vitam, puto, habuit enarrationem."

3. Der von Targioni-Tozetti (1756) beobachtete Fall hat folgenden Wortlaut:

„En ouvrant un cadavre, dans le temps que je faisais mes prèparations Anatomiques à Pise, je me souviens d'avoir trouvè un foie sans vésicule du fiel: mais j'observais que les pores biliaires étaient plus considérables à proportion; que le conduit hépatique était beaucoup plus grand qu'il ne l'est ordinairement; qu'il s'unissait au conduit pancréatique, et que de-là il allait se terminer à l'intestin duodénum, au lieu où se fait communément son insertion."

4. Boulet (1772) veröffentlichte einen Fall, der dadurch besonderes Interesse verdient, daß sich der Defekt

in derselben Familie zweimal findet, nämlich bei der Mutter und ihrem Sohne. Er schreibt:

„Boulet chirurges cadaver dissecuit, in quo praeter alias mutationes morbosas, vesiculam felleam abesse vidit, ita, ut caualis hepaticus, solito amplior, infundibuli speciem prae se ferret, et antequam in duodenum inseretur, ductum pancreaticum reciperet; in principio huius canalis vascula quaedam stili mediocris crassitie inserti speciem pelvis formabant, in quo guttae quaedam bilis flavae inodorae erant. Eundem defectum in filii huius feminae cadavere Auctor ipse observavit, non tamen adeo exacte dignosdendum, quod aeger ille abscessu hepatis mortuus fuerat; indeque variis signis inter se conjunctis concludit, forte hunc praeternaturalem statum toti huic communem fuisse."

5. Der Fall Elverts (1780), der von Courvoisier als höchst dubiös bezeichnet wurde, ist doch sicher als echter kongenitaler Defekt der Gallenblase anzusprechen, denn es fand sich keine für sie bestimmte Grube. Sein Bericht lautet:

„In dissectione corporis defuncti, 20 a morte horis instituta, notabantur:

Vesiculae felleae neque in consueto loco, neque ullibi in omni hepatis substantia vestigium. Aberat fovea pro ea recipienda, et eius loci una cum reliqua hepatis substantia continuitas. Ductus hepaticus solito multo amplior, ut crassiorem calamum scriptorium facile admitteret. Pori biliarii itidem pro portione dilatati."

6. Wiedemann (1802) beschreibt einen von ihm beobachteten Fall folgendermaßen:

„Es findet sich nämlich an der Leber einer wahnsinnig gewesenen Person, deren Leiche auf unser anatomisches Theater geliefert wurde, gleichfalls keine Gallenblase, ja nicht einmal eine noch so geringe Spur derselben, wofür man doch jenes häutige Wesen in Richters Beobachtungen zu halten ebenfalls sich berechtigt glauben könnte.

Die äußere Haut der Leber geht glatt über die Stelle weg, wo die Gallenblase liegen sollte, es ist nicht die geringste Vertiefung, kurz durchaus keine Gallenblase und kein Überbleibsel derselben vorhanden. Der Lebergang ist sehr deutlich, und zwar ein wenig stärker als gewöhnlich."

7. Trott (1821) erwähnt in der Vorrede seiner Habilitationsschrift 2 Fälle von kongenitalem Gallenblasendefekt. Er schreibt:

„Sed de defectu vesiculae biliariae in homine, cujus duo exempla valde memorabilia mihi ipsi occurrerunt, numine ac temporibus faventibus, alio loco prolixius tractaturus, nunc haud plura proferam."

8. Serres soll nach Olliver (1824) mehrmals angeborenen Gallenblasendefekt beobachtet haben. Olliver berichtet:

„M. Serres m'a également dit l'avoir observé plusieurs fois, et il a remarqué que le canal hépatique avait alors la forme d'un entonnoir, dans lequel s'ouvraient plusieurs conduits biliaires, à-peu-près de la même manière que l'on voit les calices s'ouvrir dans le bassinet du rein."

9. Der Bericht des von Vergne und Leignel 1826) beobachteten Falles lautet:

„La vésicule du fiel n'existait pas. Au lieu de la fossette, qui la loge toujours, nous trouvâmes une surface saillante parfeitement saine, recouverte par le péritoine, sans aucune trace qui indiquât, soit une maladie antérieure soit des restes de l'organe que nous cherchions."

10. Follet berichtet ganz kurz über einen Fall. Seine Beschreibung lautet:

„On ne trouve point de vésicule biliaire, quoique la dépression qu'élle occupe ordinairement fût très-marquée."

11. Montault beschreibt einen Fall von angeborenem Gallenblasendefekt folgendermaßen:

„Il y avait atrophie du foie et absence de la vésicule du fiel. M. Montailt, à défaut de pièces de conviction, a assuré qu'il n'existait ni filaments celluleux, ni épaississement du péritoine au lieu où aurait dû siéger la vésicule; qu'il n'y avait pas non plus de conduit cystique, et enfin, qu'il avait coupé le foie dans toutes les directions, sans rien decouvrir qui rappelât la vésicule."

12. Den von Gaultier (1829) veroffentlichten Fall hält Cuorvoisier für höchst dubiös, da fibröse Adhäsionen zwischen Duodunum und Leber gefunden wurden. Trotzdem ist man jedoch wohl berechtigt, diesen Fall als echt zu bezeichnen; denn in dem Bericht ist auch zu lesen, daß jede Andeutung eines Ductus cysticus fehlt.

13. Amussat (1831) beschreibt einen Fall, der bei einem 24 jährigen Mädchen beobachtet wurde. Er schreibt:

„Le foie de cette personne manquait totalement de la vésicule biliaire; c'est un fait extrêmement rare, qui a même été nié par plusieurs auteurs et qui n'a encore été observé que par peu d'anatomistes."

Derselbe Fall wird auch von Gerson und Julius (1832) beschrieben.

14. Canton (1847) berichtet über einen Fall von angeborenem Mangel der Gallenblase bei einer 65 jährigen Frau folgendermaßen:

„. . . absence of the gallbladder from its usual situation; a shallow groove for it, however, was present, lined by peritonaeum. Suspecting malposition, I searched for this viscus, or its remains, in the neighbourhood, but without success; and on subsequently making thin slices of the liver in its whole extent, was convinced, that the case was one of congenital deficiency of the gall-bladder. The liver was only two-thirds of its natural size, and healthy in structure, Nothing abnormal was seen in the other viscera. The right and left hepatic ducts were of their wonted length and ordinary diameter, uniting together et an obtuse angle just below the transverse fissure, to from a ductus choledochus, which was thus, by inclusion of the common hepatic duct, a longer canal than usual, whose relations were natural, but it was possessed of a calibre nearly twice as large as under ordinary circumstances. The lining membrane of this trunk presented the appearance characteristic of the mucous wall of the gall-bladder..... The ductus choledochus must have formed the reservoir for the bile which is being continually secreted; and the small size of the liver would

show, perhaps, that there was no greater amount of this fluid eliminated than the canal would conveniently contain."

15. Einen weiteren Fall, der von Tenain 1853) beobachtet wurde, teilt Droste in der Deutschen Klinik mit. Es heißt dort:

„Es waren zahlreiche Adhärenzen älterer Herkunft zwischen Leber und Zwerchfell. Die Leber um etwa $^1/_3$ ihres Volumens verkleinert, ihre Farbe gleichförmig schieferschwarz.

An ihrer unteren Fläche bemerkte man die gänzliche Abwesenheit der Gallenblase; keinen membranösen Überrest, keine Spur, welche die Existenz dieses Behälters der Galle von einer früheren Zeit her andeutete. Die für sie gewöhnliche bestimmte Fossa longitudinalis dextra verflacht. Die Leberkanäle existieren. Von der Fossa tranversa ausgehend vereinigten sie sich in einen einzigen Stamm, den Ductus hepaticus, der, wie der Ductus choledochus, an der inneren Seite des zweiten Teiles des Duodenum da mündete, wo der Ductus pancreaticus im normalen Zustand aufgenommen wird."

16. Ganz kurz schildert Harle 1856) einen Fall, der eine 50jährige Frau betraf. Er schreibt:

„After a careful examination by Mr. Pickes, of the Caledonianroad, and myself, we could not discover the gall-bladder, nor any trace of the cystic duct."

17. Sands (1865) beobachtete einen kongenitalen Defekt der Gallenblase bei einem 20jährigen Manne. Sein Bericht lautet:

„On examining the abdominal organs the liver was

found without a gall-bladder, and without the fissure for its lodgment. The liver was very small and weighed but a pound and three quarters; the lobus quadratus was also wanting, — at least, the fissure for the gall-bladder being absent, there was no line of demarcation for it... The hepatic duct was present and of considerable size, which fact has been noticed under other similar circumstances."

18. Henle (1866) berichtet kurz über einen Fall, der wohl eher als rudimentäre Anlage der Gallenblase zu deuten ist. Er schreibt:

„Unsere anatomische Sammlung bewahrt eine Leber auf, deren Ductus cysticus blind und kaum erweitert in der Transversalfurche endet."

19. Rambault und Schachmann (1882) berichten über einen Paralytiker, bei dem sich bis zu seinem Tode nicht die geringsten Erscheinungen seitens der Leber gezeigt hatten. Es bestanden weder Verdauungsstörungen, noch war jemals eine ikterische Verfärbung bei ihm aufgetreten. In den letzten Monaten hatte Patient mehrere kongestive Anfälle und einer dieser Attacken erlag er. Die Sektion ergab folgendes:

„En outre des lésions classiques de la paralysie générale, nous avons trouvé un foie relativement petit, n'atteignant pas le rebord des fausses côtes. A l'examen de sa face inférieure, nous fûmes immédiatement frappés par l'absence de vésicule biliaire. La fossette cystique était remplacée par un sillon étroit et peu profond.

Le canal cholédoque, ouvert dans toute sa longueur, ne présente pas la moinde trace d'abouchement d'un canal

xystique. Le canal hépatique et ses branches, ouvert jusqu'à travers le parenchyme hépatique, n'nont rien présenté d'anormal. Malgré des coupes multipliées dans toutes les régions du foie, nous n'avons pu trouver vestige d'une vésicule rudimentaire, ni d'une de ces vésivules centrales qu'on a signalées."

„On ne peut pas songer ici a une atrophie pathologique de l'organe; il n'en existe aucune trace. C'est donc simplement un fait bien constanté d'agénésie de la vésicule biliaire chez l'homme, que nous ajoutons aux quelques cas déjà connus dans la science."

20. Loretta (1888) macht auf einen Fall aufmerksam, der sich in der anatomischen Sammlung zu Bologna befindet. Es handelt sich um eine Leber ohne Gallenblase, die einer gesunden 40 jährigen Frau angehörte. Er schreibt:

„Nella sala delle anomalie del Museo anatomico di questa Università Bologna si trova una preparazione, segnata col N. 154, che rappresenta le vie biliari del fegato di una donna, la quale visse in buona salute quarant' anni circa, benchè fosse mancante della cistifellea."

21. Lennander (1893) machte bei einer Frau von 40 Jahren mit beständigen Schmerzen im Epigastrium die Laparatomie und fand mehrere tbc. Lymphdrüsen um den Magen und im Lig. hepatoduodenale. Von der Gallenblase zeigt sich keine Spur, es war auch nicht einmal eine Incisura pro vesica fellea da. Bei der Sektion wurde folgender Befund aufgenommen:

„An dem vorderen Rande der Leber findet sich nur

eine Andeutung der Incisur. An der natürlichen Stelle der Fossa pro vesiva fellea ist eine flache Furche vorhanden, ganz und gar vom Peritoneum ausgekleidet. Bei der Dissektion daselbst kann keine Spur einer Gallenblase entdeckt werden. Die Ductus hepatici vereinigen sich in gewöhnlicher Weise zum Doctus choledochus. Alle Gallengänge scheinen merklich eng zu sein."

22. Bubenhofer (1906) veröffentlicht einen Fall von angeborenem Mangel der Gallenblase bei einem 66 jährigen Manne. Es heißt bei ihm:

„Das durchschnittene Lig. teres liegt gefaltet in der Fossa venae umbilicalis. Von dieser bis zum rechten Leberrand erstreckt sich, vor der Porta hepatis und dieselbe seitlich umgreifend, eine einheitliche glatte Fläche, in welcher der Lobus quadratus und die untere Fläche des Lobus dexter vereinigt sind. Es fehlt also nicht nur die Gallenblase vollständig, sondern auch die Furche in der sie zu liegen pflegt."

23. Otto Leopold (1909) publiziert in der deutschen Zeitschrift für Chirurgie einen interessanten Fall von Choledochussteinen bei kongenitalem Defekt der Gallenblase. Der Fall betraf eine 45 jährige Frau, die zur Operation kam.

Der Operationsbefund ist folgender: Längsschnitt durch den rechten Rectus. Die Leber zeigt nichts Wesentliches, ist nicht vergrößert. Es bestehen keine Verwachsungen des Netzes mit der Leber. Es stellt sich sofort ein gallenblasenartiges Gebilde mit Steinen ein, dessen Fundus mit dem Duodenum verwachsen zu sein scheint. Bei näherer Orientierung durch die Ablösung

des Duodenum in der Weise, wie Kocher es zuerst ausgeführt hat, zeigt sich, daß es sich um den blasenartig stark erweiterten Choledochus handelt, der von der Convexität des Darmes zur Leber zieht, und daß die Gallenblase vollständig fehlt. Wo normaler Weise der Cysticus sich mit dem Choledochus vereinigt, findet sich ein erbsengroßes solides Wülstchen. Im Hepaticus sind mehrere Konkremente. Incision in den Choledochus. Extraktion der Steine.

24. Zuletzt hat Eiben (1910) über kongenitalen Defekt der Gallenblase geschrieben: Er veröffentlicht 4 Fälle, von denen 2, da sie an Neugeborenen beobachtet wurden, kein besonderes Interesse verdienen, von den beiden anderen Fällen betraf der eine einen 48 jährigen Mann, der an einer Pneumonie gestorben war. Der Bericht lautet:

„Die Konfiguration der unteren Fläche der Leber zeigt insofern eine sofort in die Augen springende Anomalie, als nicht nur die Gallenblase in ganzer Ausdehnung, sondern auch jede Andeutung einer Vertiefung oder Furche fehlt, in welcher die Gallenblase hätte liegen können."

Der andere Fall wurde an einem 20 jährigen Mädchen, das an einer floriden Phthise zu Grunde gegangen war, beobachtet. Der Verfasser schreibt:

„Bei Beobachtung der unteren Fläche der Leber fehlt die Gallenblase völlig; es fehlt aber auch die Furche, in der sie zu liegen pflegt."

Hiermit sind die in der Literatur beschriebenen Fälle von kongenitalem Gallenblasendefekt erschöpft. Wenn

es sich auch fast nur um Sektionsberichte handelt, die uns natürlich über das Befinden des Individuums während des Lebens keinen Aufschluß geben, so läßt doch das teilweise hohe Alter der zur Sektion Gekommenen einwandfrei den Schluß zu, daß der Mangel der Gallenblase keine besonderen Verdauungsbeschwerden verursacht hat.

Das gleiche Ergebnis zeitigten experimentelle Gallenblasenexstirpation an Tieren, die nach Entfernung der Gallenblase ohne besondere Störung weiter lebten.

Einen weiteren Beweis liefert die moderne Gallenblasenchirurgie. Cholecystektomien sind in unserer Zeit an größeren chirurgischen Kliniken keine Seltenheit mehr, und die Erfolge zeigen, daß die durch Cholecystitis und Cholelithiasis schwer gequälten Menschen, nach Entfernung der Gallenblase sich noch jahrelang eines ungetrübten Wohlbefindens erfreuen können.

Kraft dieser Tatsachen ist nach meiner Ansicht der Beweis erbracht, daß die Gallenblase für den Menschen entbehrlich ist.

Über die physiologische Bedeutung der Gallenblase gehen die Ansichten der Autoren noch auseinander. Während einige in ihr einen Stromregulator für die Spannung in der Gallenblase erblicken, glauben andere sie für ein Reservoir halten zu müssen. Es ist wohl Sache der Physiologen diese Frage zu entscheiden. Aber da in Zukunft in Folge der modernen Gallenblasenchirurgie bei der Sektion der Befund eines acquirierten Defektes der Gallenblase kein seltener sein wird, so werden auch die Pathologen zur Lösung der Frage der physiologischen Bedeutung der Gallenblase wichtige Beiträge liefern können.

Entwicklungsgeschichtlich ist der angeborene Mangel der Gallenblase auch nicht uninteressant.

„Die Leber entwickelt sich als eine netzförmig verzweigte, tubulöse Drüse. Aus dem Duodenum wachsen zwei Leberschläuche in das ventrale Darmgekröse (Vorleber) hinein, die Anlagen des linken und des rechten Leberlappens. Die Schläuche treiben hohle und solide Seitenäste, die Leberzylinder, die sich zu einem Netzwerk verbinden und teils zu Gallengängen, teils zu dem sekretorischen Leberparenchym mit den Gallenkapillaren werden. Der Ductus Choledochus entsteht durch Ausbuchtung der die beiden Leberschläuche aufnehmenden Wand des Duodenums. Der rechte primitive Leberschlauch treibt an einer Stelle eine Ausstulpung, die zur Gallenblase wird."

Man kann sich nun vorstellen, daß durch eine Hemmungsmißbildung oder Abschnürung die Gallenblase nicht zur Entwicklung kommt. Andererseits ist es aber auch nicht ausgeschlossen, daß aus unbekannten Gründen eine Rückbildung der Ausstülpung des rechten primitiven Leberschlauches stattfindet, wie dies bei manchen Tierformen der Fall ist, die darum auch keine Gallenblase besitzen.

## Literaturangabe.


1. Bonnet, Entwicklungsgeschichte. S. 38445.
2. Schwalbe, Morphologie der Mißbildungen. S. 36415.
3. Le Progrès Médical 11. S. 6855.
4. Münchner Medizinische Wochenschrift. 38 (1891) S. 9410 fol.
5. Ziegler, Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. II. Auflage, II. Bd. S. 13360/11.
6. Birch-Hirschfeld, I. und II. S. 13210.
7. Courvoisier, Pathologie und Chirurgie der Gallenwege. S. 75699.
8. Über einen Fall von kongenitalem Defekt (Agenesie) der Gallenblase. Dissertation. Bubenhofer, Tübingen 1906.
9. Ein Fall von Atresia Oesophagi, Duodeni et Recti congenita. Dissertation. Ferdinand Grimmel, Gießen 1905. S. 2 1905.
10. Über einen angeborenen Defekt der Gallenblase. Dissertation. Eiben, Gießen 1910. S. 2 1910.
11. Die Entstehung der kongenitalen Atresie der großen Gallengänge: nebst Bemerkungen über den Begriff der Abschnürung. Prof. R. Benneke S. 29. Marburg 1907.
12. Deutsche Klinik 1853. S. 9470 fol. V.
13. Pathologische Anatomie. L. Aschoff, Jena 1911. II. Band.
15. Förster, Die Mißbildungen des Menschen. S. 36311.
15. Kaufmann, Spezielle pathologische Anatomie.
16. Philosophical Transaktions of the Royal Society of London.
17. Langenbuch, Chirurgie der Leber und Gallenblase.
18. Über drei Fälle von Eventeration. Dissertation. Rischbler, Marburg 1898. S. 2 1898.
19. Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen von Henle. S. 1237.

20. Meckels Archiv für die Phisiologie II. Band. S. 14650.
21. Förster, Pathologische Anatomie II. Band. S. 13250.
22. Choledochussteine bei kongenitalem Defekt der Gallenblase. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 110. 625. Otto Leopold.
23. Brachet, A., Die Entwickelung und die Histogenese der Leber und des Pankreas. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte, herausgegeben von Merkel und Bonnet. Literatur 1896. Wiesbaden 1897.
24. Berliner klinische Wochenschrift 1912. S. 844. A. J. Wolton, London. Angeborene Verlagerung der Gallenblase.
25. Kehr, Eilers und Lucke, Bericht über 197 Gallensteinoperationen aus den letzten $2\,^2/_3$ Jahren. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 58. Berlin 1899.
26. Giese, O., Über Defekt und kongenitale Obliteration der Gallenausführungsgänge und der Gallenblase. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 42. 1896.
27. Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde. Artikel Mißbildung.
28. His, W., Anatomie menschlicher Embryonen 1880—85.
29. Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere.

## Lebenslauf.

Theodor Ewers wurde am 9. I. 1888 zu Hamborn-Neumühl geboren. Von seinem 6. bis 11. Lebensjahre besuchte er die Volksschule seiner Vaterstadt. Die folgenden 3 Jahre verbrachte er auf der Rektoralschule zu Sterkrade. Ostern 1902 ging er auf das Gymnasium zu Dorsten und erhielt dort Ostern 1908 das Zeugnis der Reife. Darauf bezog er die Universitäten München, Kiel, Freiburg, Berlin und Gießen. In Kiel bestand er Juli 1910 sein medizinisches Vorexamen, das medizinische Staatsexamen vollendete er April 1913 in Gießen. Vom 1. Mai 1913 bis 30. September war er als Med.-Praktikant an der Gießener chirurgischen Universitätsklinik tätig, die folgenden 3 Monate seiner Medizinal-Praktikantenzeit verbrachte er am Säuglingsheim zu Dresden, seit 1. Januar 1914 ist er als Med.-Praktikant am Stadtkrankenhause in Chemnitz angestellt.